Münster 1936 No 2876 Med DiSS

Aus der Frauenklinik
der Medizinischen Akademie in Düsseldorf.
Direktor: Professor Dr. H. R. Schmidt v. Elmendorff.

Das Verhalten des Blutdruckes bei Nephropathie, Präeklampsie und Eklampsie.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Würde eines doctor medicinae
durch die medizinische Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität Münster
in Gemeinschaft mit der Medizinischen Akademie
in Düsseldorf

vorgelegt von

Bernhard Roxlau
aus Dortmund.

1-9-3-4

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei Robert Kleinert, Quakenbrück

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster.

gez.: Schmidt v. Elmendorff
Rektor der Medizinischen Akademie Düsseldorf.

gez.: Klinge
Dekan der Medizinischen Fakultät Münster.

gez.: Siegert
1. Berichterstatter.

gez.: Esch
2. Berichterstatter.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Das Verhalten des Blutdruckes bei Nephropathie, Präeklampsie und Eklampsie.

Seitdem um die Wende des zwanzigsten Jahrhunderts Vaquez und Nobécourt, Wießner und andere besonders auf das Verhalten des Blutdruckes bei Präeklampsie und Eklampsie aufmerksam machten, den sie fast regelmäßig sehr erhöht fanden, rückte die Bestimmung der Blutdruckhöhe zur Beurteilung des drohenden eklamptischen Anfalles immer mehr in den Vordergrund.

Die drei schwersten Krankheitsformen der sog. Schwangerschaftstoxikosen, der Nephropathie, Präeklampsie und Eklampsie, sind durch eine Anzahl von Symptomen charakterisiert. Von diesen sind einige den drei Toxikosen gemeinsam, wenn auch in verschiedener Stärke. Andere sind wieder nur dem einzelnen Krankheitsbild vorbehalten.

Bei der Nephropathie steht im Vordergrund die Nierenschädigung. Pathologisch-anatomisch handelt es sich dabei nicht um Prozesse entzündlicher Art, etwa wie bei einer Glomerulonephritis, sondern degenerativer. Nach Fahr sind die Epithelien der Hauptstücke und Glomeruli albuminös degeneriert und verfettet, die Glomeruli verbreitert, gequollen, zum Teil hyalinisiert, die Gefäße, besonders die Glomeruluskapillaren teilweise thrombosiert. Klinisch werden hauptsächlich Eiweiß über 1 $^{0}/_{00}$ Esbach, daneben Oedeme (Hydrops), oft auch Hypertonie und einige Zylinder und Erythrozyten gefunden.

Die Präeklampsie und Eklampsie sind allgemein dadurch gekennzeichnet, daß die Schädlichkeiten im Körper weiter um sich gegriffen und mehrere Organe in Mitleidenschaft gezogen haben. Pathologisch-anatomisch bietet hierbei die Niere das gleiche Bild wie bei der Nephropathie, nur sind die Veränderungen gewöhnlich etwas ausgeprägter. Ueber Untersuchungsbefunde weiterer Organe wie hauptsächlich Leber, Lunge, Herz und andere berichten besonders Fahr, Lubarsch und Schmorl. Danach

zeigt die Leber die mannigfaltigsten Veränderungen wie Stauungen, Verfettungen, Hämorrhagien, anämische Infarktbildungen, Nekrosen, Thrombosen in den kleinen Lebervenen usw., in der Lunge hauptsächlich Thrombosen und umschriebene Entzündungen und im Herzmuskel albuminöse Trübungen, Blutungen und Nekrosen.

Die Präeklampsie bietet klinisch etwa folgendes Bild: Die Eiweißmenge steigt, die Harnmenge nimmt weiter ab und im Sediment treten vermehrt Zylinder und Erythrozyten auf. Der Blutdruck erreicht manchmal ganz erhebliche Höhen, hinzu kommen starke subjektive Beschwerden wie Kopfweh, Schwindelgefühl, Uebelkeit, Erbrechen, Gehstörungen und krampfartige Schmerzen in Nieren-, Leber- und Magengegend.

Bei der Eklampsie ist gewöhnlich der Höhepunkt der toxischen Schädigung erreicht. Sie unterscheidet sich von der Präeklampsie hauptsächlich nur durch den Anfall, der in vielen Fällen mit Todesgefahr verbunden ist.

Ursache des meist erhöhten Blutdruckes.

Nach Seitz ist über die Genese der Toxikosen nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse jedenfalls so viel zu sagen, daß wohl mehrere giftig wirkende Substanzen verantwortlich zu machen sind, und daß es vielleicht gar nicht Gifte im gewöhnlichen Sinne sind, sondern wahrscheinlich an sich indifferente Stoffe, die in ihrem Mengen, Mischungs- und Proportionalverhältnis verändert sind und dadurch erst eine Giftwirkung ausüben. Hierauf soll nicht näher eingegangen werden, wohl sollen die Momente besonders hervorgehoben werden, die den meist erhöhten Blutdruck erklären können.

Die Höhe des Blutdruckes ist im wesentlichen abhängig von der Herzarbeit, dem Entgegenstehen von Widerständen, die im Tonus der Blutgefäße gelegen sind, und der Viscosität des Blutes (Kehrer). Ob bei den genannten Toxikosen eine Steigerung der Herzarbeit und Zunahme der Viscosität eine Rolle bei der Blutdruckerhöhung spielen, ist noch nicht sicher bewiesen (Hinselmann). Die meisten Autoren lassen diese Frage offen oder halten es für möglich, daß eine Zunahme des Schlagvolumens daran beteiligt ist (Hinselmann u. a.), doch wissen wir sicher, daß der Gefäßtonus pathologisch erhöht ist, der den entscheidenden Einfluß auf den Blutdruck hat. Dies verdanken wir besonders den Arbeiten Hinselmanns. Darüber ist man

sich allerdings noch nicht einig, wie es zur vermehrten Gefäßspannung kommt; die Ursache wird jedenfalls extrarenal gesucht.

Hinselmann meint, daß der Angiospasmus funktionell, zentral, d. h. vom Vasomotorenzentrum aus, ausgelöst wird. Zangenmeister, der sämtliche Symptome auf Hirnoedem und damit auf Hirndruck zurückführt, will Blutdrucksteigerungen durch Einwirkung der intraduralen Drucksteigerung auf die Zentren des vegetativen Nervensystems erklären. Bar u. a. wollen nachgewiesen haben, daß die Kochsalzretention den Blutdruck steigere. Die meisten machen vasokonstriktorische Substanzen, wie sie im Blute gesunder Schwangerer nicht gefunden werden, nämlich Eiweißzerfallsprodukte, Hormone usw. verantwortlich, ohne immer über die Natur der Stoffe etwas näheres sagen zu können, geschweige überhaupt die einzelnen wirksamen Substanzen isoliert und chemisch rein dargestellt zu haben. Einige Autoren glauben ja, daß ihnen das eine oder andere gelungen sei. Hüssy glaubt, nach intensiven, biologischen Studien sog. Vasokonstriktine im Serum und Plasma von Schwangerschaftstoxikosen nachgewiesen zu haben, die er für biogene Amine hält, die sich aber nicht chemisch isolieren ließen; diese würden sofort an der Gefäßwand angreifen, hätten keine einheitliche Entstehungsquelle und würden unter normalen Bedingungen sofort entgiftet. Da Hüssy mit geronnenem Blute arbeitete, hält Volhard diese biogenen Amine für Amine, die bei der Gerinnung entstehen. Hülse will mit Hilfe eines sehr verfeinerten biologischen Verfahrens auch im Blute Eklamptischer keine gefäßzusammenziehenden Stoffe gefunden haben. Andererseits konnte er bei Frauen, die an einer Nephritis oder Eklampsie erkrankt waren, Substanzen in Form von Pektonen im Blute nachweisen, die die Gefäßwand für vasokonstriktorische Reize, z. B. Nebennierensaft, sensibilisieren. Es ist auch möglich, daß bei einem pathologisch veränderten Lipoidstoffwechsel sog. Gefäßstoffe entstehen; denn Faust hält sein „Gefäßhormon“ für ein Derivat des Cholesterins. Nicht zuletzt verdienen die Drüsen mit innerer Sekretion beachtet zu werden, denen man gerade in neuester Zeit besondere Aufmerksamkeit schenkt. Im Mittelpunkt steht hier vor allem die Hypophyse. Aber auch andere Drüsen macht man verantwortlich, zumal doch die eine in ihrer Funktion von der anderen abhängig ist. Zunächst lag es nahe, an eine Hyperfunktion der Nebenniere zu denken (Hofbauer, Volhard u. a.), hypertrophiert doch gegen Ende der Schwangerschaft die Nebennierenrinde (Hofbauer), Nicholson betont einen Zusammenhang mit der Schilddrüse, da Thyreodintabletten den Blut

druck herabsetzen. Nach Untersuchungen von Anselmino und Hoffmann ist das Schilddrüsenhormon im Blute bei Patientinnen mit Nephropathie herabgesetzt, bei solchen mit Eklampsie dagegen etwas vermehrt. Nach Hofbauer verursachen die Hormone des Hypophysen-Adrenalinsystems die arteriellen Gefäßpasmen, indem sie bei erhöhtem Reizzustand des Gefäßsystems zu gesteigerter Wirkungsmöglichkeit gelangen. Ueberzeugend sind auch die Ueberlegungen und Versuche, die an der Hypophyse und zwar an ihrem Hinterlappen, angestellt sind. Hier gebührt Hofbauer das Verdienst, auf die besondere Bedeutung der Hypophyse hingewiesen zu haben. Später konnte Küstner zeigen, daß nur bei Eklampsie eine Komponente des Hinterlappenhormons (Melanophoren-Hormon) der Hypophyse sich nachweisen läßt, nicht in der normalen Schwangerschaft. Nun ist es Anselmino und Hoffmann gelungen, in allen Fällen von Nephropathie und Eklampsie, die einen Blutdruck von mindestens 180 mm Hg aufwiesen, eine Substanz nachzuweisen, die in ihren physik.-chem. Eigenschaften mit der blutdrucksteigernden Komponente des Hypophysenhinterlappens übereinstimmt. Sie schließen aus ihren Versuchen, daß es sich hierbei wahrscheinlich um diese blutdrucksteigernde Komponente handelt. Zusammenfassend ist jedenfalls heute zu sagen, daß fast sämtliche angeführten Ansichten, — die eine mehr, die andere weniger — gewisse Berechtigung haben. Absolut bindende Beweise liegen jedoch für alle diese Untersuchungsergebnisse nicht vor.

Verhalten des Blutdruckes bei gesunden Schwangeren.

Um nun das Verhalten des Blutdruckes bei den drei Toxikosen auch richtig beurteilen zu können, ist es unerläßlich, dabei immer die Blutdruckverhältnisse der gesunden Schwangeren zu berücksichtigen; deshalb soll vorher noch darauf eingegangen werden.

In der Literatur sind die Meinungen sehr geteilt, ob der Blutdruck der gesunden Frau gegen Ende der Schwangerschaft etwas erhöht ist oder nicht. Man kann hier nach Straßmann zwei große Gruppen unterscheiden: die eine leugnet jede Erhöhung, die andere will eine solche mehr oder weniger oft sehen. Jedoch scheinen sich diejenigen durchzusetzen, die eine physiologische Blutdruckerhöhung annehmen. Ist doch der Organismus der Schwangeren in seinem Stoffwechsel so grundlegend verschieden von dem der Nichtgraviden, daß man bei jenen eine Blutdruck-

erhöhung noch für physiologisch halten darf, die bei diesen bereits pathologisch wäre. Eine geringe Hypertonie wäre als Anpassungsphänomen für die erhöhten physikalischen und chemischen Anforderungen anzusehen. Uebrigens ist man geneigt, geringe Oedeme, einige Erythrozyten und Zylinder, ja Eiweiß bis zu fast 1 $^{0}/_{00}$ Esbach noch für physiologisch in der Gravidität zu halten, warum nicht auch eine geringe Erhöhung des Blutdruckes über die von den Physiologen für die nichtgravide Frau festgesetzte Grenze!

Straßmann beobachtete bei systematischen Untersuchungen an 230 gesunden Schwangeren, daß gegen Ende der Gravidität 50 % aller Frauen eine Steigerung ihres Blutdruckes aufwiesen, und daß bei einem Drittel der Blutdruck über 130 mm Hg gestiegen war. Er hält auf Grund seiner Befunde einen Blutdruck von 150 mm Hg noch für normal. Die meisten Autoren setzen die Grenze zwischen physiologischem und pathologischem Blutdruck aber etwas tiefer, de Snoo, Geßner, Seitz, Fullerton, Herrmann u. a. auf 130, andere etwas unter 130, Zangenmeister, Baumgart u. a. auf 135 mm Hg. Unsere Klinik hält gewöhnlich 140 mm Hg noch für physiologisch (so auch Nowak, Eufinger, Klaften u. a.) ohne zu verkennen, daß gelegentlich auch schon ein weit niedrigerer Blutdruck pathologisch erhöht sein kann, zumal man doch fast nie den Blutdruck der Patientinnen vor oder in den ersten Monaten der Gravidität kennt.

Für die Mehrzahl aller Geburtshelfer ist eine Blutdruckerhöhung während der Geburt physiologisch. Seitz, ein eifriger Verfechter der physiologischen Schwangerschaftshypertonie, glaubt leicht eine Steigerung des Blutdruckes bis über 180 mm Hg während der Geburt erklären zu können und zwar dadurch, daß durch die Uteruskontraktionen eine größere Menge Blut in den Kreislauf gepreßt wird, die Muskeln in stärkere Aktion treten, und die Wehen mit erheblicheren Schmerzen verbunden sind; die Blutdrucksteigerung in den Wehenpausen sind nach Seitz bedingt durch wehenerregende und zugleich blutdrucksteigernde Substanzen, die dem Hypophysen-Adrenalinsystem entstammen. Allerdings gibt es auch Autoren, die während der Wehenpausen keine Steigerungen gesehen haben wollen. Unter ihnen meint z. B. Schwarz, daß da, wo Hochdruck gemessen sei, die Wehen so dicht aufeinander folgten, daß eine verläßliche Messung in den Wehenpausen unmöglich war.

Nach dem Partus geht der Blutdruck normalerweise wieder zurück, meist unter stärkeren Remissionen. Ueber sein Verhalten

während dieses Abschnittes der Gestationsperiode sind viele, aber nicht immer übereinstimmende Arbeiten erschienen, in denen versucht wurde, eine gewisse Regelmäßigkeit im Verhalten des Blutdruckes festzustellen (Straßmann u. a.).

Wie verhält sich der Blutdruck, wenn Frauen an einer Nephropathie, Präeklampsie oder Eklampsie erkranken?

Geprüft wurden in den einzelnen Gestationsphasen I. das Verhalten des Blutdrucks schlechthin, II. Beziehungen zwischen Blutdruckhöhe und Eiweiß- und Wasserausscheidungen im Urin und III. die Beeinflußbarkeit des Blutdruckes durch verschiedene therapeutische Maßnahmen. Dazu stand uns ein Material von 62 Nephropathien, 19 Präeklampsien und 37 Eklampsien zur Verfügung.

I. a) Höhe des Blutdruckes bei der Nephropathie.

Was zunächst eine Blutdruckerhöhung bei der Nephropathie überhaupt und die Häufigkeit einer solchen angeht, herrschen in der Literatur noch verschiedene Meinungen. Außer einigen Autoren, die eine Blutdruckerhöhung nicht als Begleiterscheinung, sondern als Komplikation z. B. einer Glomerulanephritis ansehen wollen (zitiert von Heynemann, l. c. S. 125), berichten doch die meisten wie Zangenmeister, Heynemann, Hüssy, Jaschke, Kautzky u. a. über Blutdrucksteigerungen. So hatten bei Heynemann 13 Fälle Werte zwischen 145 und 210, 10 zwischen 130 und 145 und 9 unter 130 mm Hg. Wir beobachteten allgemein höhere Blutdruckzahlen, wie aus Tabelle I hervorgeht.

Tabelle I.

R. R.	Nephropathie	Präeklampsie	Eklampsie
—140	16 = 27,1 %	4 = 21,1 %	3 = 13,1 %
140—160	23 = 39 %	4 = 21,1 %	4 = 17,4 %
160—180	11 = 18,6 %	4 = 21,1 %	7 = 30,4 %
180—200	9 = 15,3 %	5 = 26,3 %	5 = 21,7 %
200—250		2 = 10,5 %	2 = 8,7 %
250—300			2 = 8,7 %
	59 = 100 %	19 = 100 %	23 = 100 %

Meist bewegte sich der Blutdruck unter 160 mm Hg (66,1 %), doch war eine Steigerung bis 200 mm Hg nicht selten, ohne daß es sich dabei um besonders komplizierte Fälle handelte.

b) Höhe des Blutdruckes bei der Präeklampsie und der Eklampsie.

Noch vor einigen Jahren glaubte man bei jeder Präeklampsie und Eklampsie einen hohen Blutdruck finden zu müssen. Eingehende Untersuchungen und regelmäßige Messungen an verschiedenen Kliniken ergaben aber bald, daß bei den genannten Toxikosen der Blutdruck nicht immer erhöht zu sein braucht, andererseits die verschiedensten Werte bis über 300 mm Hg erreicht. Seitz hatte an der Frankfurter Klinik 15 Eklampsien (= 15 %) mit einem Blutdruck unter 130 mm Hg, Heynemann 8 Fälle (= 15 %) mit Blutdruckwerten zwischen 90 und 130 mm Hg, und Nowak sah sogar bei 47 Eklampsien (= 37 %) Blutdruckwerte unter 130 mm Hg. Von Hies und Beckmann berichten über 13 Eklampsien mit wiederholt gemessenem niedrigen Blutdruck unter 130 mm Hg, Heinlein beobachtete 2 Fälle mit 90 bzw. 120 mm Hg. Ebenfalls sahen, allerdings seltener, keine Blutdruckserhöhungen Baumgart, Klaften, Essen-Möller, Ahlbeck, Hüssy, Lian und Finot und Herrmann.

Unter dem Material unserer Klinik waren unter 23 Eklampsien, bei denen der Blutdruck sofort nach dem Anfall gemessen worden war, 2 mit systolischen Werten von 105 und 120 mm Hg und von 19 Präeklampsien 4 mit einem Blutdruck von 115, 130, 135 und 140 mm Hg. Ferner sahen wir bei 3 Eklampsien neben Anfällen mit niedrigem Blutdruck auch Anfälle mit stärkeren Steigerungen oder auch nur erhebliche Blutdruckerhöhungen, ohne daß dabei ein Anfall auftrat; so wurde z. B. bei einer Frau in einem Anfall ein Blutdruck von 135 mm Hg, kurz vorher von 125 und 135 mm Hg, 3 Stunden vorher von 190 und 5 Stunden nach dem Anfall von 180 mm Hg gemessen; bei einer anderen Frau traten 3 Anfälle mit Blutdruckzahlen von 130, 155 und 175 mm Hg und bei einer dritten Frau Anfälle mit Blutdruckwerten von 130, 135 und 190 mm Hg auf. Solche Fälle hat auch Heynemann beschrieben. Auch Seitz berichtete jüngst über 2 Geburtseklampsien, von denen die eine während des Anfalles einen Blutdruck von 110/75, die andere von 115/75 mm Hg hatte, während der Blutdruck im Laufe des Tages auf 225/140 bzw. 135/90 mm Hg stieg. Er kommt hierauf zu dem Schluß, daß es so scheine, als ob „der Blutdruck in diesen Fällen gar keinen direkten Zusammenhang mit der Eklampsie hat und mehr als ein zufälliger Befund gedeutet werden muß".

Andererseits gibt es Autoren wie de Snoo, Hinselmann, Schloßmann, Wieloch, Hochenbichler

u. a., die keine Eklampsie gesehen haben wollen ohne Hypertonie. Sie versteigen sich zu der Behauptung, daß in den Fällen, in denen keine Blutdruckerhöhung festgestellt wird, eine andere Erkrankung vorliegt, wie z. B. Hirntumor, oder daß es sich um eine relative Hypertonie handelt (Schloßmann). Hochenbichler will einen Blutdruck unter 130 mm Hg durchweg nur bei dunkel pigmentierten Frauen beobachtet haben, bei denen der Blutdruck im allgemeinen niedriger sei und eine mäßige Erhöhung schon genüge, um einen Anfall hervorzurufen.

Daß gar nicht so selten Eklampsien und Präeklampsien ohne hohen Blutdruck vorkommen, läßt sich heute jedenfalls nicht mehr leugnen. Allein mit der Tatsache, daß Anfälle bei jeder Blutdruckhöhe auftreten können, verliert die Bestimmung allein des systolischen Druckwertes zur Beurteilung der drohenden Eklampsiegefahr erheblich an Wert.

Meist liegt jedoch erhöhter Blutdruck vor; denn mit dem Steigen des Blutdruckes nimmt die Häufigkeit der eklamptischen Anfälle zu. Dies zeigt auch die Zusammenstellung an unserer Klinik (Tabelle I). Interessant ist dabei die Tatsache, daß die Präeklampsien ungefähr die gleichen Blutdruckwerte erreichen wie die Eklampsien. Heynemann fand sogar bei seinen Präeklampsien durchschnittlich höhere Werte.

Warum nun in den einzelnen Fällen der Blutdruck einmal erhöht ist, das andere Mal nicht, ist nicht leicht zu sagen. Meist sollen es die schwersten, in tiefstem Coma liegenden Eklampsien sein, oder solche mit einer gewissen Herzschwäche, die eine Blutdrucksteigerung vermissen lassen, wie Seitz meint. Letzterer spricht auch die Vermutung aus, daß es oft die hepatogenen oder von den nephrogenen diejenigen mit stärkerer Eiweißausscheidung sind. All dies konnten unsere Fälle, die einen niedrigen Blutdruck hatten, nicht bestätigen; klinisch nachweisbare Leberschädigungen waren nirgends vorhanden und der „Esbach“ überschritt nicht 1 $^{0}/_{00}$. Bei den drei Schwangeren (2 Eklampsien und 1 Präeklampsie), die stärkere Leberschädigungen aufwiesen, betrug der Blutdruck 255, 195 und 220 mm Hg. Vielleicht handelt es sich, wie de Snoo meint, um äußerst akute Fälle, bei denen das Bild der Toxaemie auftritt, bevor der Capillarschaden manifest geworden ist. Manchmal mögen es sog. „Labilitätseklampsien“ sein. Zangenmeister glaubt, daß das Gehirn infolge der oedematösen Schwellung und dadurch bedingten Gehirnaemie mit konsekutiver Ernährungsstörung bereits auf Stöße reagiere, die sonst vertragen würden.

c) Blutdruckschwankungen.

Was jedem Geburtshelfer immer wieder auffällt, ist eine größere Labilität in der Reaktionsfähigkeit des Vasomotorensystems bei Schwangeren im Gegensatz zu Nichtgraviden. Diese äußert sich klinisch hauptsächlich in Blutdruckschwankungen auf die geringsten Reize psychischer, physikalischer und chemischer Natur, und zwar sowohl in der Zeit der Schwangerschaft, als auch während der Geburt und des Wochenbettes. Beweisend sind auch folgende Beobachtungen: z. B. fand Hinselmann fünfmal soviel Angiospasmen bei Graviden als bei Nichtgraviden, und 60 % aller Schwangeren wiesen diese auf. Freund beschreibt ein häufiges Aufttreten von Dermographismus. Muck zeigte mit seinem Adrenalinsondenversuch an der Nasenschleimhaut sympathicotonische Uebererregungszustände, die aber bei gesunden Frauen gegen Ende der Schwangerschaft weniger oft zu finden waren. Nach Untersuchungen von Eufinger und Heimannsberg traten bei ein und derselben Graviden zu verschiedenen Zeiten ganz verschiedene, ja entgegengesetzte Wirkungen auf. In der Schwangerschaft und im Wochenbett fanden sie unter 15 Fällen bei 26 % eine Sympathico-, bei 34 % eine Vagotonie und bei dem Rest keine derartigen Veränderungen. Es scheint jedenfalls so, als ob gegen Ende der Schwangerschaft bei gesunden Frauen mehr eine vagotonische Uebererregbarkeit vorherrscht (Muck) im Gegensatz zu Graviden, die eine Schwangerschaftstoxikose haben; denn Muck beobachtete bei den Präeklampsien und Eklampsien eine Sympathicohypertonie.

Bei uns zeigten die Nephropathien, Präeklampsien und Eklampsien, vor allem aber diejenigen, die durchschnittlich einen höheren Blutdruck hatten, gewöhnlich besonders starke Blutdruckschwankungen, so daß die Resultate, die im Abstand von wenigen Stunden gewonnen wurden, bis über 40 mm Hg differierten. Dies mag aus 2 Beispielen zu ersehen sein: I. Frau S. I., Präeklampsie, Blutdruck 173 mm Hg, nach 9 Stunden 140, nach weiteren 8 Stunden 160 mm Hg. II. Frau K. V., Präeklampsie, Blutdruck 155 mm Hg, nach 3 Stunden 195, nach weiteren 7 Stunden 155 mm Hg, und 2 Stunden später 170 mm Hg usw.

Zangenmeister, dem neben Hüssy u. a. auch diese Inkonstanz des Blutes auffiel, legt dieser Besonderheit größere Bedeutung bezüglich der Beurteilung eines drohenden Anfalles bei, als der Stärke der Hypertonie schlechthin; denn nach ihm beruht der Anfall nicht so sehr auf einem erhöhten Blutdruck, als auf plötzlichen Blutdruckstößen („Extrasteigerungen“). Differentialdiagnostisch ist dieses Charakteristikum der Labilität von

Wichtigkeit gegenüber Blutdruckerhöhungen anderer Genese; denn in unverkennbarem Gegensatz zu den drei Schwangerschaftstoxikosen zeigen unter unserem Material die mit chronischer Nephritis komplizierten Fälle während Schwangerschaft und Wochenbett immer eine fast konstante Blutdruckkurve. Solche Beobachtungen machten auch Zangenmeister, Schwarz, Klaften und Hüssy.

d) Pulsdruckamplitude.

Wichtig ist es auch, auf die Pulsdruckamplitude und damit auch auf den diastolischen Blutdruckwert bei den Toxikosen näher einzugehen.

Schon bei den gesunden Schwangeren wird zu einem großen Teil hier ein Abweichen von der Norm festgestellt, nämlich eine Vergrößerung der Amplitude, die normal 40—50 mm Hg beträgt (Bar). Darauf wiesen zuerst Stemons und Goldborough hin, später auch Jaschke u. a. Eufinger und Heimannsberg beobachteten bei 50 % von 130 gesunden Hausschwangeren eine ungewöhnlich große Differenz bis zu 100 mm Hg zwischen systolischen und diastolischem Blutdruck, und zwar beruhten die Veränderungen der Amplitude hier hauptsächlich darauf, daß das Minimum bedeutend kleiner und manchmal kaum meßbar war. Nach Anselmino und Hoffmann ist diese Senkung der Diastole durch Abnahme des Gefäßwiderstandes zu erklären, die nach Untersuchungen von Hinselmann durch Erweiterung des Arteriolen- und Capillarquerschnittes erreicht wird; denn das Blut, welches in der Systole mit dem normalen systolischen Druck ausgeworfen würde, fließe dann schneller ab, die Folge sei ein rasches Absinken des Druckes in der Diastole, d. h. ein niedrigerer diastolischer Blutdruck und damit eine hohe Pulsamplitude.

Da nun bei den Toxikosen der Gefäßwiderstand infolge von erhöhtem Tonus zunimmt, müßte sich nach Pilcher diese Gefäßverengerung durch Steigen sowohl des diastolischen als auch, aber in geringerem Grade, des systolischen Druckes kundtun, d. h., je größer der Widerstand würde, umso kleiner müßte die Amplitude werden. Darauf wies zuerst Bar hin, nach welchem die Kenntnis der Blutdruckamplitude eher prognostische Schlüsse bezüglich des drohenden Anfalles zulasse, als allein die Höhe des systolischen Druckwertes, insofern, als eine Differenz von weniger als 40—50 mm Hg darauf hindeute, daß mit einem Ausbruch der Eklampsie in Kürze zu rechnen ist.

Was sagen nun die von uns beobachteten Fälle? Von diesen sind nur 23 Nephropathien, 10 Präeklampsien und 4 Eklampsien zu verwerten, da nicht bei allen Messungen der diastolische Blutdruckwert berücksichtigt wurde. In der Tabelle II sind von allen Nephropathien nur 10 angeführt, ferner die 10 Präeklampsien und die 4 Eklampsien.

Tabelle II.

Nephropathie			Präeklampsie			Eklampsie		
Pat.	R. R.	Ampl.	Pat.	R. R.	Ampl.	Pat.	R. R.	Ampl
H. A.	180/120	60	Br.	140/110	30	S. K.	160/135	25
E. K.	155/110	45	H.	115/80	35	S. R.	145/100	45
H. M.	125/80	45	K. W.	140/83	57	Br.	180/120	60
Sch.	160/110	50	E. M.	170/110	60	E. T.	195/105	90
v. d. P.	155/100	55	D.	170/110	60			
M. St.	155/100	55	G. G.	185/120	65			
H. N.	200/140	60	P. R.	158/90	68			
P. Sch.	175/105	70	E. P.	170/85	85			
A. Sp.	155/80	75	K. V.	185/95	90			
V.	190/95	95	H. Sch.	245/140	105			

Aus dieser Zusammenstellung geht nun hervor, daß die Amplitude bei fast allen Fällen groß und nur bei 2 Präeklampsien und 1 Eklampsie mit einem Blutdruck von 140/110 und 115/80 bzw. von 160/135 klein war. Die Tatsache, daß von allen Präeklampsien nur die beiden mit der kleinen Amplitude von 30 und 35 mm Hg und dem zugleich niedrigen systolischen Blutdruck von 140 und 115 mm Hg kurze Zeit nach der Messung Anfälle bekamen, beweist die Berechtigung der Ansicht von B a r. Es ist deshalb unbedingt erforderlich, auch den diastolischen Wert zu messen und besonders dann, wenn man bei einer Schwangerschaftstoxikose den systolischen Wert nicht erhöht findet. Auch B a u m g a r t sieht sich jüngst auf Grund gemachter Erfahrungen veranlaßt, jede Schwangere mit einem negativen Druck von 80 mm Hg und darüber für eine Präeklampsie zu halten, auch wenn der systolische Wert 135 mm Hg nicht überschreitet.

II. Blutdruck und Schwere der anderen eklamptischen Symptome in der Schwangerschaft.

Die Beobachtungen an unserer Klinik stimmen mit denen anderer überein, daß nämlich ein Zusammenhang zwischen Blutdruck und Schwere der anderen eklamptischen Symptome nicht besteht. Das gilt fast in gleichem Maße für die Nephropathie, Präeklampsie und Eklampsie. Zunächst sollen

a) Blutdruckhöhe und Eiweißmenge im Urin bei der Nephropathie

verglichen werden, wie es in den Tabellen IIIa. und IV. geschehen ist.

Tabelle III.

Eiweißausscheidung in ‰ nach Esbach.

R. R.	a) Nephropathie	Durchschnitt	b) Präeklampsie	Durchschnitt	c) Eklampsie	Durchschnitt
—140	0,1; 0,3; 0,5; 1,5; 1,5; 2; 2; 2,5; 6; 12; 16; +; +; +; ++; ?.	4,0	3; 5; 13; ?.	7,0	0,5; 1; ?.	0,8
140—160	0,5; 0,5; 1; 1; 1,5; 1,5; 1,5; 2,5; 6; 12; 16; +; +; +; ++; ?.	4,6	1; +; +; +++.	?	0,25; 2; 18; ?.	6,8
160—180	2; 3; 4; 6; 7; 7,5; 9; 11; 12; 14; ++; +++.	7,5	0,5; 6; 12; +.	6,1	1; 1; 10; 10; 12; 14; 16.	9,1
180—200	2; 2,5; 4; 5; 5; 8; 9; 9; 11; 18.	7,5	3; 9; 16; 20; ++.	12,0	0,1; 0,25; 3; 9; 9.	4,3
über 200			5; 8.	6,3	1; 15; 16; ?.	11,0

In der Tabelle IIIa sind nebeneinandergestellt die zu gleicher Zeit gemessene Blutdruckhöhe und Eiweißmenge. Daraus geht nun hervor, daß zwar durchschnittlich mit steigendem Blutdruck die Eiweißmenge im Urin zunimmt, dann aber im einzelnen auch bei niedrigerem Blutdruck die Eiweißmenge groß und bei höherem Blutdruck die Eiweißmenge klein sein kann. Auch die Tabelle IV zeigt, daß keine Beziehungen bestehen zwischen dem Verhalten des Blutdruckes und der Eiweißausscheidung im Urin; denn hatte nach 8 Tagen der Eiweißgehalt stark abgenommen, war der Blutdruck in einigen Fällen unverändert geblieben, und in anderen Fällen war er mehr oder weniger gefallen, oder die Eiweißmenge hatte zugenommen und der Blutdruck war gesunken, usw.

Tabelle IV.
Nephropathie.

Esbach innerhalb von 8 Tagen	Esbach	Innerhalb von 8 Tg. erreichte Blutdrucksenkung um mm Hg	Esbach	Innerhalb von 8 Tg. keine Blutdrucksenkung erreicht
1. gesunken	von 7, 11, 12 auf 3, 1 bzw. 7 ‰	20, 20, 60 = dschn. 33,3	von 3, 16, 18 auf 1, 0,5 bzw. 6 ‰	—
2. fast unverändert	bei 0,25, 1 u. 8 ‰	30, 50, 35 = dschn. 38	bei 2, 2, 4 5 ‰	—
3. gestiegen	von 9 auf 17 ‰	55	von 1, 3 auf 3 bzw. 7 ‰	—

b) Blutdruckhöhe und Wasserausscheidung bei der Nephropathie.

Mag die Beurteilung der Wasserausscheidung nach Stärke der Oedeme auch nicht immer ganz fehlerfrei sein, meist kann man aber an ihnen ziemlich genau den Umfang der Wasserretention ersehen. Aus der Zusammenstellung in Tabelle Va. geht hervor, daß bei der Ninphropathie nicht, wie man wohl annehmen könnte, ein niedriger Blutdruck einem schwachen Oedem, und ein hoher Blutdruck einem stärkerem Oedem entsprechen würde.

Tabelle V.

Stärke der Oedeme.

R. R.	a) Nepropathie	b) Präeklampsie	c) Eklampsie
140	1 = st; 6 = mst; 9 = l; 1 = ?	2 = mst; 1 = l; 1 = ?	2 = l; 1 = ?
140—160	6 = st; 6 = mst; 10 = l; 1 = Ø	1 = st; 2 = l; 1 = Ø	2 = mst; 2 = Ø
160—180	2 = st; 5 = mst; 3 = l; 1 = ?	1 = mst; 3 = l	1 = st; 1 = mst; 3 = l; 1 = Ø; 1 = ?
180—200	2 = st; 3 = mst; 3 = l; 1 = Ø	2 = st; 1 = mst; 2 = l	2 = st; 3 = l
über 200	——	2 = st	1 = st; 2 = l; 1 = ?

st = stark; l leicht; mst mittelstark; Ø kein nachweisbares Oedem.

Dies trifft keineswegs zu. Es scheint vielmehr, was die Bluthöhe betrifft, gleichgültig zu sein, ob ein stärkeres, schwächeres oder überhaupt kein Oedem vorhanden ist.

Wie reagiert nun das Gefäßsystem, wenn während der Schwangerschaft die Oedeme mehr oder weniger ausgeschwemmt werden? Diese Frage kann an Hand der Tabelle VI beantwortet werden, nach der das Verhalten der Oedeme aus der durchschnittlichen Wasserausscheidung pro die zu beurteilen ist.

Tabelle VI.

Nephropathie.

Durchschnittliche Wasserausscheidung pro die	Starke Oedeme	Innerhalb von 8 Tagen erreichte Blutdrucksenkung um mm Hg
1. bis 500 ccm	„	20, 20, 55 = dschn. 24
2. 500 bis 1000 ccm	„	35, 50 = dschn. 28
3. über 1000 ccm	„	30, 60 = dschn. 45

Danach ist in denjenigen Fällen, in denen die Oedeme gut zurückgegangen sind, auch der Blutdruck stark gefallen, und der Blutdruck hat sich durchschnittlich wenig geändert, wenn die Wasserretention nicht merklich nachgelassen hatte. Es ist also der Schluß zu ziehen, daß bei den Nephropathien nicht immer in entsprechender Stärke Wasserhaushalt gestört und Gefäßsystem geschädigt sind, daß aber der pathologisch erhöhte Gefäßtonus meist nachläßt, wenn die hydropischen Zustände sich bessern.

c) Blutdruckhöhe und Eiweißausscheidung im Urin bei der Präeklampsie und Eklampsie.

Wie bei den Nephropathien besteht auch bei den Präeklampsien und Eklampsien keine Beziehung zwischen der Menge des im Urin ausgeschiedenen Eiweißes und der jeweiligen Höhe des Blutdruckes; denn wie aus der Tabelle IIIb. und IIIc. hervorgeht, entspricht den verschiedenen Blutdruckwerten nicht immer eine entsprechend große Eiweißmenge. Kann man auch mit der Zunahme der Blutdruckhöhe durchschnittlich eine steigende Tendenz der Eiweißmenge erkennen, so zeigt der „Esbach“ doch in den einzelnen Fällen geringe wie hohe Werte an, gleichgültig, ob dabei der Blutdruck niedrig oder hoch ist.

Auch wenn man bei den einzelnen Präeklampsien und Eklampsien, die über mehrere Tage oder Wochen hin täglich gemessenen Blutdruckwerte mit den zu gleicher Zeit gefundenen Eiweißmengen vergleicht, beobachtet man keine Uebereinstimmung in der Schwere der beiden Krankheitssymptome; denn von 2 Patientinnen, bei denen der stark erhöhte Blutdruck sehr erheblich gesunken war, wurden bei der einen unverändert täglich ca. 8 $^{0}/_{00}$ Eiweiß ausgeschieden, bei der anderen zwar eine Senkung von 20 auf 8$^{0}/_{00}$ Eiweiß erreicht, die aber keineswegs der Besserung des Blutdruckes entsprach. Ferner ging von 3 Patientinnen, deren Blutdruck langsam anstieg, bei der einen die Eiweißmenge zurück von 13 auf 5 $^{0}/_{00}$, bei den übrigen 2 blieb die Eiweißmenge unverändert auf 0,5 bzw. 1 $^{0}/_{00}$ stehen. Aehnliche Beobachtungen machten auch Autoren wie de Snoo, Hüssy, Lian und Finot, Heynemann und Schwarz.

d) Blutdruckhöhe und Wasserausscheidung bei der Präeklampsie und Eklampsie.

Auch läßt sich bei den Präeklampsien und Eklampsien kein faßbarer Zusammenhang zwischen Stärke der Hypertonie und der Oedeme finden. Nach Tabelle Vb. und Vc. scheinen zwar mit Zu-

nahme der Blutdruckerhöhung durchschnittlich die Oedeme stärker zu werden, aber bei Beurteilung der einzelnen Fälle fällt doch auf, daß selbst bei sehr niedrigem Blutdruck starke Oedeme und bei hohem Blutdruck leichte Oedeme vorhanden sind. Auch stellten bei erheblicher Hypertonie de Snoo, Heynemann, Heinlein, Baumgart, Hochenbichler u. a. keine oder nur leichte Oedeme fest.

Wie verhält sich nun der Blutdruck und die Wasserausscheidung weiter bei den Präeklampsien und Eklampsien, die längere Zeit während der Schwangerschaft beobachtet werden? Während wir bei den Nephropathien die Erfahrung machten, daß der Blutdruck meist in dem gleichen Maße sank, wie die Oedeme zurückgingen, sahen wir bei den Präeklampsien und Eklampsien, daß der Blutdruck und die Oedeme vollkommen verschieden reagieren; denn von 2 Patientinnen, deren Blutdruck erheblich gesunken war, dauerten die Oedeme der einen unverändert an, und die Oedeme der anderen erfuhren keine nennenswerte Besserung. Von 3 Patientinnen mit anhaltendem hohem Blutdruck nahmen bei der einen die starken Oedeme erheblich ab, bei der anderen blieben die starken Oedeme unverändert, und bei der dritten vermehrte sich der Hydrops allmählich.

Nach den eigenen Beobachtungen und den Mitteilungen anderer Autoren steht also fest, daß bei dem gesamten eklamptischen Symptomenkomplex keine nennenswerte Uebereinstimmung im Verhalten des Blutdruckes und anderer Krankheitssymptome wie der Eiweiß- und Wasserausscheidung im Urin während der Schwangerschaft besteht.

III. Beeinflussung des Blutdruckes durch therapeutische Maßnahmen in der Schwangerschaft.

In Anbetracht des vielfach schwankenden Blutdruckes und seines gar nicht geklärten aetiologischen Zusammenhanges mit der Erkrankung selbst ist die Frage seiner therapeutischen Beeinflussung nicht nur wichtig, sondern auch besonders interessant. Sehen wir doch in vielen Fällen, daß mit der Zunahme des Blutdruckes auch eine bedeutende Verschlechterung des Krankheitsbildes eintritt, so daß offensichtlich in der Herabsetzung des Blutdruckes ein Angriffspunkt zur Verhütung des Ausbruches einer Eklampsie gegeben ist. Nun können wir wohl durch bestimmte Alkalien Einfluß auf den Blutdruck gewinnen.

Damit erreichen wir aber bei dem eklamptischen Symptomenkomplex nichts, da die Wirkung der Alkalien schnell abklingt und es nicht möglich ist, die Patientinnen über Tage oder womöglich Wochen unter der Wirkung derselben zu halten. Unser Hauptbestreben muß es daher sein, durch eine mehr allgemeine Beeinflussung auf dem Wege des Stoffwechsels den Blutdruck zu senken. Nach diesen Gesichtspunkten wird in unserer Klinik die Nephropathie, Präeklampsie und Eklampsie behandelt. Sämtliche Patientinnen bekommen bei strenger Bettruhe nach drei Hungertagen, in denen nur 300,0 Tee verabfolgt wird, weiterhin wenig Flüssigkeit sowie eine kochsalz-, eiweiß- und fettarme Diät. Dafür erhalten sie aber eine kohlehydratreiche Ernährung. Auf diese Weise schränken wir den Wasserhaushalt möglichst ein, verhindern wir durch die geringe Zufuhr von Kochsalz eine Wasserretention im Gewebe, ferner drücken wir dadurch den Eiweiß- und Fettstoffwechsel auf ein Mindestmaß herab und erhöhen dagegen den Kohlehydratstoffwechsel. Dies hat den Zweck, eine Entlastung von Leber und Niere herbeizuführen und damit eine bessere Funktion dieser insuffizienten Organe zu erreichen. Dadurch wird das Gefäßsystem entlastet und der Blutdruck gesenkt. Im folgenden soll nun gezeigt werden, wie der Blutdruck auf diese Behandlung hin anspricht. An selbstbeobachtetem Material stehen zur Verfügung 16 Nephropathien, 8 Präeklampsien und 8 Eklampsien. Es handelt sich dabei um Frauen, die erst nach mehreren Tagen oder Wochen zur Geburt kamen.

Wie reagierte bei dieser Diät zunächst der Blutdruck derjenigen Schwangeren, die an einer

a) Nephropathie

erkrankt waren?

Bei unserem Material lassen sich zwei Gruppen unterscheiden die eine Gruppe mit 11 Patientinnen und Blutdruckwerten von über 160 = durchschnittlich 180 mm Hg, und die andere mit 5 Patientinnen und Blutdruckwerten von weniger als 160 = durchschnittlich 146 mm Hg. Es ergibt sich nun, daß unsere therapeutischen Maßnahmen besonders bei den Fällen mit höherem Blutdruck überzeugend angeschlagen haben; denn von den 11 Patientinnen mit einem durchschnittlichen Blutdruck von 180 mm Hg erreichten 7 eine anhaltende Senkung von durchschnittlich 38,6 mm Hg, während nur 4 unbeeinflußt blieben; der Blutdruck aber der 5 Nephropathien mit durchschnittlichen Werten von 146 mm Hg blieb unverändert.

Wenn schon bei den Nephropathien ein möglichst frühzeitiges und energisches Eingreifen und sorgfältigste Beobachtung von seiten des Arztes angezeigt ist, dann erst recht bei den

b) Präeklampsien und Eklampsien,

bei denen das Stoffwechselgleichgewicht noch erheblicher gestört ist. Da es aber bei diesen zunächst darauf ankommt, greifen wir neben der Diät noch zu anderen mehr symptomatisch wirkenden Mitteln, nämlich dem Aderlaß und verschiedenen Alkaloiden. Wir sind aber dabei der Ueberzeugung, daß wir dadurch nur momentan und vorübergehend den Blutdruck senken können, für eine zu erstrebende dauernde Senkung oder wenigstens für Verhütung einer weiteren Steigerung während der Schwangerschaft nur die Diät bürgt. Dafür sprechen auch die Beobachtungen an dem Material unserer Klinik. Dabei handelt es sich zunächst um 13 Präeklampsien und Eklampsien, die einen

1. Aderlaß

von 200—400 ccm erhalten hatten. In allen Fällen sank der Blutdruck bald, hatte aber nach einigen Minuten oder Stunden wieder die frühere Höhe erreicht. Bei 2 Patientinnen war der Blutdruck nach anfänglicher Senkung sogar noch höher gestiegen und zwar von 185 auf 195 mm Hg innerhalb von 3½ Stunden bzw. von 215 auf 230 mm Hg innerhalb von 1½ Stunden. Auch Heynemann und Zweifel berichten über nur vorübergehende Blutdrucksenkungen nach Blutentnahmen ante partum von 500 ccm. Nach Hinselmann tritt ein dauernder Blutdruckabfall nach einem Aderlaß von 300 ccm nie, und von 500 ccm äußerst selten ein. De Snoo beobachtete nach Blutentnahmen von ca. 800 ccm, Martin sogar von ca. 1000 ccm nach einigen Stunden wieder Steigerungen bis auf fast das frühere Niveau.

Aehnlich verhielt sich der Blutdruck bei denjenigen Kranken, die

2. Narkotika

bekommen hatten. Der Blutdruck fiel zwar in fast allen Fällen entweder sofort oder allmählich innerhalb weniger Stunden. Die Senkung hielt aber höchstens nur 1—2 Stunden nach Verabfolgung der Narkotika an, meist stieg der Blutdruck aber schon vorher wieder. Dies stimmt auch mit den Untersuchungen von Wießner überein, der in seiner Dissertation Kurven angibt, nach denen Chloroform, Aether, Chloralhydrat und Morphium keinen größeren und nur vorübergehenden Einfluß auf den Blutdruck haben. Auch das Pernocton, das Goecke und Bode

bei Eklampsie mit starker Hypertonie anwandten, ließ einen therapeutischen Erfolg vermissen. Mc. Neile und S. Vruwink wollen nach intravenösen Injektionen von 10 % Magnesiumsulphat Blutdrucksenkungen gesehen haben, ohne aber die Dauer derselben anzugeben. Bei unseren Schwangerschaftseklampsien, die u. a. auch Magnesiumsulphat erhielten, sank der Blutdruck jedenfalls auch nur vorübergehend.

Bei einer konservativen Behandlung der Präeklampsie und Eklampsie genügen also die angeführten Maßnahmen wie Aderlaß und die verschiedensten Narkotika keineswegs, um den Blutdruck für längere Zeit zu senken. Dies wird nur durch die

3. Diät

erreicht, wie an den von uns behandelten 8 Präeklampsien und 8 Eklampsien zu beobachten ist. Was zunächst die Präeklampsie angeht, so fiel der Blutdruck bei 2 Fällen von 230 auf 140 bzw. von 185 auf 150 mm Hg, bei 3 Patientinnen blieb der Blutdruck, abgesehen von vorübergehender durch Aderlaß und Narkotika bedingten Senkung, unverändert zwischen 185 und 245 mm Hg stehen und bei den übrigen 3 Patientinnen mit Werten zwischen 130 und 150 mm Hg stieg der Blutdruck sogar zeitweilig bis auf 180 und 190 mm Hg an. Gute Erfolge wurden auch bei den 8 Eklampsien beobachtet. Es erreichten nämlich 4 Patientinnen mit Blutdruckwerten zwischen 150 und 220 mm Hg einen erheblichen Blutdruckabfall auf 135—150 mm Hg, bei 2 Frauen wurden dauernd ungefähr gleiche Werte gemessen, nur bei 2 Patientinnen erfuhr der Blutdruck eine Steigerung von 170 auf 220 bzw. von 235 auf 250 mm Hg. Auch sei auf die guten Resultate verwiesen, die Baumgart, Klein u. a. durch ungefähr die gleichen diätetischen Maßnahmen erzielten.

In Anbetracht dieser verhältnismäßig guten Erfolge mit der Diät behandeln wir jede Nephropathie, Präeklampsie und Eklampsie zunächst streng konservativ in der Ueberzeugung, daß wir dadurch den Blutdruck und zugleich auch das gesamte Krankheitsbild bessern oder wenigstens einer Verschlechterung vorbeugen. Dadurch wird die Schwangerschaft verlängert, und im Endeffekt werden für Mutter und Kind günstigere Resultate erreicht.

Bevor nun näher auf den Blutdruck nach Beendigung der Schwangerschaft einzugehen ist, sei kurz noch einiges über

IV. das Verhalten des Blutdruckes während der Geburtsperiode bei der Nephropathie, Präeklampsie und Eklampsie

erwähnt. Da schon bei gesunden Schwangeren nach Einsatz der Wehen der Blutdruck ansteigt, ist es gar nicht zu verwundern, daß der Blutdruck bei den Toxikosen fast regelmäßig von neuem hochgeht, was natürlich für die Patientinnen erhöhte Gefahr bedeutet. Dieses zunehmende Steigen des Blutdruckes ist wohl weniger durch die Wehen selbst zu erklären; denn es ist gelungen, ein Hypophysenhinterlappenpräparat herzustellen, das sog. Orasthin, das zwar gute Wehen, aber keine weiteren Blutdrucksteigerungen (Jebsen, Winter, Guggisberg) verursachen soll. In diesem Wehenmittel soll die vasopressorische Komponente fehlen, die in dem gebräuchlichsten und bei den Toxikosen kontraindizierten Wehenmittel enthalten ist. Da nun während der Wehen der Blutdruck steigt, ist es möglich, daß hier kontraktionsfördernde Stoffe verantwortlich zu machen sind, die die Hypophyse während der Wehen in erhöhter Menge mobilisiert.

V. Verhalten des Blutdruckes nach der Geburt und im Wochenbett bei der Nephropathie, Präeklampsie und Eklampsie.

Erst nach Beendigung der Geburt sind die günstigsten Bedingungen zur Erholung auch des Gefäßsystems vorhanden; denn jetzt erst ist die primäre Ursache der Erkrankung, die in der Frucht selbst zu suchen ist, entfernt. So sank der Blutdruck schon am ersten Wochenbettstag

1. bei den Nephropathien durchschnittlich um 22 mm Hg und allein um über 20 mm Hg bei 50 %;
2. bei den Präeklampsien durchschnittlich um 25 mm Hg, und allein um über 20 mm Hg bei 53 %, und endlich
3. bei den Eklampsien durchschnittlich um 26,3 mm Hg und allein um über 20 mm Hg bei 56 %.

Der Blutdruck zeigte dann in den folgenden Tagen neben charakteristischen Schwankungen deutlich fallende Tendenz. Bei einigen Fällen stieg der Blutdruck am 2., 3. oder 4. Wochenbettstag erneut für einige Tage an, ohne einen beweiskräftigen Grund

dafür zu bieten. Und endgültig normale Blutdruckwerte*) erreichten innerhalb von 8 Tagen (länger war der Blutdruck meist nicht regelmäßig gemessen)

1. von 30 Nephropathien 20 = 66,7 % und zwar am 1. Tag 5, am 2.—4. Tag 6 und am 5.—8. Tag 9 Patientinnen;
2. von 13 Präeklampsien 7 = 53 %, und zwar am 1. Tag 2, am 2.—4. Tag 2 und am 5.—8. Tag 3 Patientinnen, und endlich
3. von 32 Eklampsien 20 = 62,5 %, und zwar am 1. Tag 6, am 2.—4. Tag 5 und am 5.—8. Tag 9 Patientinnen.

Auffallend ist jedenfalls, daß allgemein das Gefäßsystem bei der Eklampsie, die doch meist für die schwerste Erkrankung angesehen wird, sich nicht später erholt, als bei den beiden anderen Krankheitsformen. Dies fiel auch z. B. Seitz und Herrmann auf, die den Blutdruck mehrere Wochen post partum verfolgten. Seitz beobachtete, daß die pathologische Hypertension von 78 Eklampsien bei 33 % noch nicht nach zwei Wochen, nach sechs Wochen aber fast vollständig geschwunden war. Dagegen sah er, daß der Blutdruck von 27 Präeklampsien nach 14 Tagen bei 30 % und nach 14 Wochen bei 4 % noch nicht vollständig bis zur normalen Höhe gesunken war. Diese Zahlen beweisen auch, daß der Blutdruck noch längere Zeit erhöht sein kann, ohne daß es sich dabei um eine chronische Nephritis zu handeln braucht, wie z. B. de Snoo meint, der fast bei jedem Fall, der länger als 14 Tage noch hohen Blutdruck hat, eine chronische Nierenaffektion vermutet. Heynemann führt in diesem Zusammenhang als Beispiel eine Eklampsie an, die erst nach 2 Jahren wieder normale Blutdruckwerte erreichte. Uebrigens ist die Frage, ob eine reine Schwangerschafts- oder Eklampsieniere später in eine Nephritis übergehen kann, schwerlich zu beantworten, da man nie sicher weiß, ob die Frau vorher gesund war. Jedenfalls ist nach Kobes der beweiskräftige Fall, daß eine vor der Schwangerschaft absolut nierengesunde Frau, die später eine Schwangerschaftsnierenerkrankung durchmachte, um später einer chronischen Nierenaffektion zu verfallen, noch nicht beschrieben.

Es erhebt sich nun die Frage, warum bei der einen Patientin der Blutdruck im Wochenbett früher zur Norm abfällt als bei der anderen. Man könnte geneigt sein, dafür vielleicht klinisch

*) Für die normale Höhe des Blutdruckes sind die im Grundriß der Inneren Medizin von A. v. Domarus angegebenen Werte zu Grunde gelegt: Blutdruck zwischen 15—20 Jahren 120 mm Hg, zwischen 20—30 Jahren 125, zwischen 30—40 Jahren 130 und zwischen 40—50 Jahren 135 mm Hg.

faßbare Gründe verantwortlich zu machen, wie z. B. die verschiedenen therapeutischen Maßnahmen oder die Stärke der Nachgeburtsblutung oder endlich die verschiedenen Grade der anderen Krankheitssymptome wie Eiweiß- oder Wasserausscheidung im Wochenbett. Darauf soll anschließend näher eingegangen werden.

a) Verhalten des Blutdruckes im Wochenbett und Behandlung der Nephropathie, Präeklampsie und Eklampsie, vor, während und nach der Geburt.

Was zunächst die therapeutischen Maßnahmen im Wochenbett bei unseren Patientinnen angeht, so wurden sämtliche Kranke mit der gleichen Diät behandelt. Zu einerseits spontan ohne längere oder nach längerer Vorbehandlung, andererseits operativ ohne längere oder nach längerer Vorbehandlung entbunden wurden. Nach diesen Gesichtspunkten sind die Fälle in den Tabellen VII. bis IX. geordnet. Aus diesen geht hervor, daß im Gegensatz zu den Eklampsien bei den Nephropathien und Präeklampsien die Operativentbundenen eher Tendenz zu normalen Blutdruckwerten zeigen als die Spontanentbundenen.

Tabelle VII.

	Nephropathie.			
	Blutdruck normal innerhalb von 8 Tagen			
	Zahl	bei Pat.	am Tag	
1. Spontan entbunden				
a) nach längerer Vorbehandlung über 2 Tage	10	9 = 90 %	1. 1. 1. 2. 4. 5. 6. 6.— 8.	62,5 %
b) ohne längere Vorbehandlung	14	6 = 42,9 %	1. 2. 4. 4. 6. 7.	
2. Operativ entbunden				
a) nach längerer Vorbehandlung über 2 Tage	4	3 = 75 %	3. 6. 8.	83,3 %
b) ohne längere Vorbehandlung	2	2 = 100 %	1. 5.	

Tabelle VIII.

Präeklampsie.

	Zahl	Blutdruck normal innerhalb von 8 Tagen bei Pat.	am Tag	
1. Spontan entbunden				
a) nach längerer Vorbehandlung über 2 Tage	4	1 = 25 %	1.	
				42,9 %
b) ohne längere Vorbehandlung	3	2 = 66,7 %	1. 6.	
2. Operativ entbunden				
a) nach längerer Vorbehandlung über 2 Tage	2	1 = 50 %	4.	
				66,7 %
b) ohne längere Vorbehandlung	4	3 = 75 %	2. 5. 7.	

Tabelle IX.

Eklampsie.

	Zahl	Blutdruck normal innerhalb von 8 Tagen bei Pat.	am Tag	
1. Spontan entbunden				
a) nach längerer Vorbehandlung über 2 Tage	5	4 = 80 %	2. 5. 5. 8.	
				66,7 %
b) ohne längere Vorbehandlung.	7	4 = 57 %	1. 2. 4. 6.	
2. Operativ entbunden				
a) nach längerer Vorbehandlung über 2 Tage	4	1 = 25 %	5.	
				52,2 %
b) ohne längere Vorbehandlung	19	11 = 58,4 %	1. 1. 1. 1. 1. 4. 4. 5. 5. 6. 7.	

Der Unterschied ist jedoch zu gering, als daß er besondere Beachtung verdient. So kommt auch Schloßmann auf Grund von Untersuchungen an eklamptischen Frauen in diesem Zusammenhang zu dem Schluß, daß es gleichgültig wäre, ob die Geburt spontan oder operativ beendet würde. Auch sind allgemein nicht sehr überzeugend die Unterschiede in den Resultaten nach kurzer oder längerer Vorbehandlung; doch erreichten unter den Nephropathien und Eklampsien diejenigen am schnellsten normale Blutdruckhöhe, die nach längerer Vorbehandlung spontan zur Geburt kamen. Jedenfalls zeigen uns diese Fälle, daß man immer versuchen soll, jede Schwangerschaftstoxikose zunächst möglichst lange konservativ zu behandeln und nur im Notfalle die Schwangerschaft abzukürzen.

b) Verhalten des Blutdruckes im Wochenbett und Stärke der Nachgeburtsblutung bei der Nephropathie, Präeklampsie und Eklampsie.

Weiterhin liegt es sehr nahe, für das zeitlich verschiedene Sinken des Blutdruckes die Stärke der Nachgeburtsblutung verantwortlich zu machen, da es doch leicht verständlich ist, daß dem Körper zugleich mit größerer Blutmenge auch mehr blutdruckerhöhende Substanzen entzogen werden, und daß der Blutverlust p. p. (post partum) im Gegensatz zu einem Aderlaß a. p. (ante partum) umso nachhaltiger wirkt, nachdem die doch immer neue schädigende Stoffe direkt oder indirekt produzierende Frucht den mütterlichen Organismus verlassen hat. Das Verhalten des Blutdruckes nach geringerem Blutverlust einerseits, nach stärkerem andererseits zeigen unsere die Nephropathien und Eklampsien illustrierenden Tabellen X*) und XI und die Präeklampsien in Tabelle XII. Im Gegensatz zu gesunden Schwangeren (Schwarz, Straßmann) sinkt danach der Blutdruck bei denjenigen Patientinnen, die an einer der Schwangerschaftstoxikosen erkrankt sind und eine starke Nachgeburtsblutung haben, schneller als bei den Kranken mit nur geringem Blutverlust; denn die Anzahl der Patientinnen, die innerhalb von 8 Tagen normale Blutdruckwerte erreichten, ist bei jenen bedeutend größer.

*) In diesen, wie auch in den folgenden Tabellen sind Durchschnittszahlen zusammengestellt von den Nephropathien und Eklampsien, bei denen die zu vergleichenden Werte regelmäßig bis über 8 Tage post partum festgestellt wurden. Ein gleich zweckmäßiges Gruppieren unserer Präeklampsien scheiterte an dem geringen Material. Doch läßt sich leicht aus der Zusammenstellung der Tabelle XII ersehen, daß sich der Blutdruck bei den Präeklampsien prinzipiell gleich so verhält wie bei den beiden anderen Toxikosen.

Tabelle X.

Nephropathie.

pro die	a) Blutverlust: — 300 = durchschn. 214 ccm			b) Blutverlust: über 300 = durchschn. 722 ccm		
R. R. i. p.	178 mm Hg			162 mm Hg		
	R. R. von 11 Pat. zur Norm b. 4 = 36,4 %			R. R. von 16 Pat. zur Norm b. 13 = 81,3 %		
Tag p. p.	R. R.	Blutdruck-Senkung	Pat.	R. R.	Blutdruck-Senkung	Pat.
1.	162	9,0 %		133	17,9 %	2
2.	161	9,6 %		132	18,5 %	3
3.	149	13,3 %		127	21,6 %	1
4.	146	18,0 %		128	20,9 %	2
5.	142	20,2 %	1	123	24,1 %	2
6.	139	21,9 %	2	123	24,1 %	1
7.	138	22,5 %	1	122	24,7 %	2
8.	136	23,6 %		122	24,7 %	

Tabelle XI.

Eklampsie.

pro die	a) Blutverlust — 300 = durchschn. 229 ccm			b) Blutverlust: über 300 = durchschn. 761 ccm		
R. R. i. p.	162 mm Hg R. R. von 7 Pat.			155 mm Hg R. R. von 9 Pat.		
	zur Norm b. 4 = 57,1 %			zur Norm b. 8 = 88,9 %		
Tag p. p.	R. R.	Blutdruck-Senkung	Pat.	R. R.	Blutdruck-Senkung	Pat.
1.	156	3,7 %	1	138	10,9 %	3
2.	147	9,3 %		128	17,4 %	1
3.	148	8,6 %		130	16,1 %	
4.	149	8,0 %	1	129	16,8 %	1
5.	134	17,3 %	2	130	16,1 %	1
6.	135	16,7 %		126	18,7 %	2
7.	135	16,7 %		125	19,4 %	
8.	132	18,5 %		124	20,1 %	

Tabelle XII.

Präeklampsie.

R. R. i. p.	E. i. p.	Oed.	Blv. ccm	E. i. W.	Aus-schdg.	Alter	Tag: 1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
230	16	st.	250	3,7	2130	23	140	175	190	175	170	190	180	180
135	10	?	800	0,3	1060	18	150	130	130	135	135	135	**120**	120
?	?	mst.	?	1,8	1230	36	180	140	165	130	145	**125**	130	130
165	11	mst.	100	0,3	1000	20	150	165	145	150	145	135	135	135
195	14	l.	500	0,8	1000	34	130	140	145	**130**	125	120	120	120
155	?	l.	1100	0,8	850	31	**130**	130	130	130	130	130	130	130
160	1	Ø	150	0,3	750	25	130	**125**	125	125	125	125	125	125
130	Ø	mst.	200	Ø	900	22	**110**	110	110	110	110	110	110	110
200	1	mst.	100	1,5	1200	38	190	190	200	200	200	190	190	190
185	12	st.	250	0,9	2300	27	165	165	165	160	160	160	160	160
160	6	st.	700	0,5	1470	21	?	140	140	135	120	135	135	130
160	?	mst.	650	0,25	1400	22	150	150	135	135	135	135	135	135
160	1,5	mst.	800	0,1	1200	30	155	145	150	135	**130**	130	130	130

Allerdings macht sich ein größerer Blutverlust hauptsächlich nur in den ersten 3—4 Tagen günstiger bemerkbar; denn wie aus den Tabellen X. und XI. hervorgeht, besteht zwischen den Fällen mit größerem und geringerem Blutverlust in den Prozentzahlen der pro die erreichten Blutdrucksenkung nur in den ersten Tagen p. p. eine größere Differenz. Manchmal bleibt auch der Blutdruck trotz größerer Nachgeburtsblutung hoch, andererseits tritt auch eine erhebliche Blutdrucksenkung schon bald nach der Geburt auf, die nicht durch Blutverlust zu erklären ist, sondern lediglich durch Entleerung des Uterus und Aufhören der Wehen. Meist hat aber eine stärkere Nachgeburtsblutung günstigere Wirkung auf den Blutdruck, und dies ist bei dem eklamptischen Symptomenkomplex von nicht geringer Bedeutung, da die Wochenbetteklampsien, die meist kurze Zeit p. p. auftreten, gewöhnlich erhebliche Blutdrucksteigerungen aufweisen.

c) Verhalten des Blutdruckes und Eiweißausscheidung im Wochenbett bei der Nephropathie, Präeklampsie und Eklampsie.

Besteht vielleicht im Wochenbett irgendeine Beziehung zwischen dem Verhalten des Blutdruckes und der Eiweißausscheidung, d. h. sinkt ungefähr im gleichen Maße der Blutdruck, wie die Stärke der im Urin ausgeschiedenen Eiweißmengen abnimmt? Diese Frage kann verneint werden. Wie während der Schwangerschaft, ist auch im Wochenbett bei unserem Material keine regelmäßige und faßbare Uebereinstimmung zu finden, was aus den Tabellen XIII. und XIV. hervorgeht. In diesen Tabellen sind miteinander diejenigen Fälle verglichen, die durchschnittlich einerseits Eiweißmengen unter 1 ‰ Esbach, andererseits über 1 ‰ Esbach ausgeschieden haben. Nach Tabelle XIII. erreichen die Nephropathien mit geringerer Eiweißausscheidung im Wochenbett zwar durchschnittlich etwas schneller normale Blutdruckwerte als diejenigen mit stärkerer Eiweißmenge im Urin.

Tabelle XIII.

Nephropathie.

pro die	a) E. i. W. — 1 ‰ Esb. = durchschn. 0,46 ‰			b) E. i. W. über 1 ‰ Esb. = durchschn. 1,7 ‰.		
Blutverl.	490 ccm			531 ccm		
R. R. i. p.	170 mm Hg			166 mm Hg		
	R. R. von 11 Pat. zur Norm b. 8 = 72,7 %			R. R. von 17 Pat. zur Norm b. 9 = 53 %		
Tag p. p.	R. R.	Blutdruck-Senkung	Pat.	R. R.	Blutdruck-Senkung	Pat.
1.	145	14,7 %	1	144	13,3 %	1
2.	142	16,5 %	3	145	12,7 %	1
3.	135	20,6 %		138	16,8 %	
4.	132	22,4 %	1	138	16,8 %	1
5.	125	26,5 %	2	133	20,0 %	1
6.	120	29,4 %		133	20,0 %	3
7.	120	29,4 %	1	132	20,5 %	
8.	120	20,4 %		130	21,7 %	2

Tabelle XIV.

Eklampsie.

pro die	a) E. i. W. — 1 ‰ Esb. = durchschn. 0,3 ‰.			b) E. i. W. über 1 ‰ Esb. = durchschn. 2,3 ‰		
Blutverl.	390 ccm			556 ccm		
R. R. i. p.	157 mm Hg			169 mm Hg		
	R. R. von 18 Pat. zur Norm b. 11 = 61,1 %.			R. R. von 14 Pat. zur Norm b. 9 = 64 %		
Tag p. p.	R. R.	Blutdruck-Senkung	Pat.	R. R.	Blutdruck-Senkung	Pat.
1.	148	5,7 %	3	149	11,8 %	3
2.	142	9,6 %	2	144	14,8 %	
3.	142	9,6 %		141	16,6 %	
4.	140	10,8 %	1	139	17,8 %	2
5.	134	14,7 %	3	139	17,8 %	2
6.	132	15,9 %	1	138	18,3 %	1
7.	131	16,6 %	1	136	19,5 %	
8.	129	17,8 %		130	23,0 %	1

Doch ist der Unterschied zu gering, als daß er besondere Beachtung verdiente. Bei den Eklampsien aber mit stärkerer Albuminurie in Tabelle XIV. besserte sich der Zustand des Gefäßsystems bei größerem Blutverlust fast ebenso schnell, als bei den Eklampsien mit nur geringer Albuminurie. Auch beobachtete Schwarz bei seinen Präeklampsien und Eklampsien keinen entscheidenden Einfluß auf den weiteren Verlauf des Blutdruckes, gleichgültig, ob mehr Eiweiß ausgeschieden wurde oder nicht.

d) Verhalten des Blutdruckes und der Wasserausscheidung im Wochenbett bei der Nephropathie , Präeklampsie und Eklampsie.

Während der Schwangerschaft konnten wir bei unseren Nephropathien beim Vergleichen der Wasserausscheidung mit dem Verhalten des Blutdruckes die Beobachtung machen, daß der Blutdruck oft entsprechend der Stärke der Ausscheidung und Abnahme der Oedeme sank. Aehnlich verhält es sich nun bei den Nephropathien im Wochenbett, denn wie aus der Tabelle XV. hervorgeht, sinkt der Blutdruck bei den Fällen mit geringerer Ausscheidung und stärkerem Oedem langsamer, als bei den Fällen mit guter Ausscheidung und stärkerem Oedemen. Doch ist es auffallend, daß der Blutdruck auch derjenigen Nephropathien langsamer sinkt, deren Ausscheidung zwar auch gering, aber doch dem leichten Anfangsoedem entspricht. Deshalb ist es nicht angängig, allein wegen der verschiedenen Resultate in den Abschnitten a. und c. der Tabelle XV. einen Zusammenhang zwischen Wasserausscheidung und Verhalten des Blutdruckes konstruieren zu wollen.

Bei den Präeklampsien und Eklampsien tritt die Beziehungslosigkeit zwischen Wasserausscheidung und Blutdruck deutlicher hervor. Denn wie aus der Tabelle XVI. hervorgeht, ist es hier für das Verhalten des Blutdruckes gleichgültig, ob die Ausscheidung geringer oder erheblicher war. Zusammenfassend ist doch zu sagen, daß bei dem gesamten eklamptischen Symptomenkomplex keine Beziehungen zwischen Wasserausscheidung und Hydrops einerseits und dem Verhalten des Blutdruckes andererseits bestehen.

Tabelle XV.

Nephropathie.

pro die	a) Geringe Aussch. p. p. pro die **unter** 900 = durchschn. 700 ccm b. stärk. Oed. a. p.	b) Geringe Aussch. p. p. pro die **unter** 900 = durchschn. 732 ccm b. leicht. Oed. a. p.	c) Stärkere Ausschdg. p. p. pro die **über** 900 = durchschn. 1275 ccm
Oedeme	3 = mst.	2 = Ø, 4 = l.	4 = l; 10 = mst.; 5 = st.
Aufnahme	460 ccm	550 ccm	980 ccm
R. R. i. p.	181 mm Hg	168 mm Hg	167 mm Hg
Blutverl.	300 ccm	440 ccm	667 ccm
	R. R. von 3 Pat. zur Norm bei 0 %	R. R. von 6 Pat. zur Norm b. 2 = 33,3 %	R. R. von 19 Pat. zur Norm b. 15 = 79 %.

Tag p. p.	a) R. R.	a) Blutdruck-Senkung	a) Pat.	b) R. R.	b) Blutdruck-Senkung	b) Pat.	c) R. R.	c) Blutdruck-Senkung	c) Pat.
1.	162	10,5 %		144	14,3 %	1	137	17,9 %	1
2.	170	6,1 %		149	11,3 %		139	16,7 %	4
3.	158	12,4 %		138	17,9 %		132	20,9 %	1
4.	168	7,2 %		138	17,9 %		132	20,9 %	2
5.	148	18,2 %		134	20,3 %	1	129	22,8 %	2
6.	155	14,4 %		134	20,3 %		132	20,9 %	2
7.	148	18,2 %		137	18,5 %		123	16,3 %	1
8.	143	21,0 %		134	20,3 %		123	26,3 %	2

Tabelle XVI.

Eklampsie.

pro die	a) Geringe Aussch. p. p. pro die **unter** 900 = durchschn. 805 ccm b. stärk. Oed. a. p.	b) Geringe Aussch. p. p. pro die **unter** 900 = durchschn. 676 ccm b. leicht. Oed. a. p.	c) Stärkere Ausschdg. p. p. pro die **über** 900 = durchschn. 1178 ccm
Oedeme	2 = mst.; 2 = st.	2 = Ø; 4 = l.	2 = Ø; 7 = l; 5 = mst; 2 st; 2 = Ø
Aufnahme	422 ccm	494 ccm	676 ccm
R. R. i. p.	160 mm Hg	155 mm Hg	169 mm Hg
Blutverl.	?	?	470 ccm
	R. R. von 4 Pat. zur Norm b. 3 = 75 %	R. R. von 6 Pat. zur Norm b. 4 = 66,7 %	R. R. von 18 Pat. zur Norm b. 12 = 66,7 %

Tag p. p.	R. R.	Blutdruck-Senkung	Pat.	R. R.	Blutdruck-Senkung	Pat.	R. R.	Blutdruck-Senkung	Pat.
1.	151	5,6 %	1	148	4,5 %		149	11,8 %	4
2.	149	6,9 %		140	9,7 %	1	141	16,6 %	1
3.	144	10,0 %		138	10,9 %		140	17,2 %	
4.	139	13,1 %		132	14,8 %	2	139	17,8 %	1
5.	135	15,6 %	1	126	18,7 %	1	135	20,0 %	3
6.	138	13,8 %		125	19,4 %		133	20,6 %	2
7.	130	18,8 %	1	124	20,0 %		134	21,2 %	
8.	128	20,0 %		121	21,9 %		130	23,1 %	1

Zusammenfassung.

Bei der Nephropathie ist der Blutdruck meist erhöht, d. h. über 140 mm Hg; wenn auch die Steigerung in der Regel nicht sehr erheblich ist, so ist doch eine solche bis 200 mm Hg möglich.

Bei der Präeklampsie und Eklampsie ist der Blutdruck gewöhnlich sehr hoch bis 300 mm Hg, doch gibt es gar nicht so selten Fälle mit normaler Blutdruckhöhe.

Unter den Eklampsien findet man einige, die neben Anfällen in niedriger Blutdruckhöhe solche mit sehr hohem Blutdruck haben, so daß man geneigt sein könnte, hier eine Zusammenhanglosigkeit zwischen Blutdruck und Anfall zu sehen.

Die Präeklampsien können gleich hohe, wenn nicht sogar höhere Blutdruckwerte erreichen wie die Eklampsien.

Eine klinisch faßbare Erklärung für die verschiedenen Blutdruckhöhen der Eklampsien war nicht zu erbringen.

Die reinen Nephropathien, Präeklampsien und Eklampsien zeigen innerhalb sehr kurzer Zeit starke Blutdruckschwankungen im Gegensatz zu den durch Nephritis komplizierten Fällen.

Zur richtigen Beurteilung des Blutdruckes ist auch die Kenntnis des iastolischen Wertes wichtig, besonders aber in den Fällen, in denen das Maximum nicht erhöht ist; hier deutet dann der hohe diastolische Druck und damit die kleine Pulsdruckamplitude darauf hin, daß erhöhte Gefäßspannung besteht.

Ein unbedingter Zusammenhang zwischen Blutdruckhöhe und Schwere anderer klinischen Symptome wie Eiweißausscheidung, Oedembildung und Urinausscheidung ist bei der Nephropathie, Präeklampsie und Eklampsie in allen Gestationsphasen nicht festzustellen. Während Aderlaß oder Narkotika den Blutdruck höchstens nur für einige Stunden bzw. für die Zeit der Applikationen zu senken vermag, wird in vielen Fällen von Nephropathie, Präeklampsie und Eklampsie durch eine flüssigkeits-, kochsalz-, eiweiß- und fettarme Diät erreicht, daß der Blutdruck anhaltend fällt oder wenigstens nicht weiter steigt.

Eine dauernde Senkung des Blutdruckes bis zur Norm wird erst im Wochenbett erreicht in mehr oder weniger kurzer Zeit, und zwar bessern sich die drei Toxikosen fast gleich schnell, d. h. Frauen, die eine Eklampsie durchgemacht haben, brauchen nicht längere Zeit zur Erholung des Gefäßsystems als diejenigen, die an einer Nephropathie und einer Präeklampsie erkrankten.

Was die verschieden schnell eingetretene Senkung des Blutdruckes bis zur Norm im Wochenbett angeht, war es gleich-

gültig, ob die Patientinnen spontan oder operativ entbunden wurden, noch erreichten unter den Nephropathien und Eklampsien diejenigen am schnellsten normale Blutdruckhöhen, die nach längerer Vorbehandlung spontan zur Geburt kamen.

Häufig folgt einem stärkeren Blutverlust auch eine schnellere Blutdrucksenkung; doch wird oft ebenso schnell ohne diesen eine normale Blutdruckhöhe erericht, was lediglich durch das Entleeren des Uterus und das Aufhören der Wehen zu erklären ist.

Zum Schlusse der Arbeit möchte ich mir erlauben, Herrn Prof. Dr. Siegert, Direktor der Universitäts-Frauenklinik in Freiburg i. Br., meinen ergebensten Dank zu sagen für die gütige Ueberlassung des Themas und die Durchsicht der Arbeit.

Literaturverzeichnis.

Ahlbeck: Zitiert von Seitz, Halban-Seitz, 1927, Bd. VII, 1, S. 765.

Anselmino u. Hoffmann: Arch. f. Gynäk., 1931, Bd. 145, S. 114: „Ueber den Nachweis des Schilddrüsenhormons im Schwangerenblute und über den Einfluß der gesteigerten Schilddrüsenfunktion auf Stoffwechsel, Kreislauf und Nervenerregbarkeit in der Schwangerschaft".

Bar: Zitiert von Essen-Möller, Halban-Seitz, 1927, Bd. VII, 1, S. 916 u. 966.

Baumgart: Zbl. f. Gynäk., 1929, S. 647: „Die Verhütung der Eklampsie".

Baumgart: Zbl. f. Gynäk., 1931, S. 3495: „Die Verhütung der Eklampsie".

Bode: Arch. f. Gynäk., 1931, Bd. 140, S. 219: „Weitere Erfahrungen mit Pernocton in der Geburtshilfe".

Essen-Möller: Halban-Seitz, 1927, Bd. VII, 1: „Eklampzismus und Eklampsie", S. 916—917, 936—972.

Eufinger: Zbl. f. Gynäk., 1927, S. 1955: „Diskussion zu „Blutdruckänderung in Schwangerschaft und Wochenbett".

Eufinger u. Heimannsberg: Mschr. f. Geb. u. Gynäk., 1926, Bd. 72, S. 9: „Adrenalin-Blutdruckkurve u. Schwangerschaftsvagotonie".

Fahr: In: Hinselmann: „Die Eklampsie", Bonn, Cohen, 1924, S. 200: „Die path.-anatom. Veränderungen der Niere und Leber bei Eklampsie".

Faust: Schweiz. Med. Wochenschr., 1925, Nr. 25, S. 575 „Ueber weibliche Sexualhormone".

Freund: Zitiert von Seitz, Halban-Seitz, 1927, Bd. VIII, 1, S. 759.

Fullerton: Zbl. f. Gynäk., 1910, S. 967: „Neuere Fortschritte in der Geburtshilfe und Gynäkologie".

Gessner: Zbl. f. Gynäk., 1922, S. 1720: „Zur Bewertung der Blutdruckmessungen bei den Nierenstörungen der Schwangerschaft und Geburt".

Goecke: Mschr. f. Geb. u. Gynäk., 1931, Bd. 88, S. 170: „Ueber die Anwendung von Pernocton bei Eklampsie".

Guggisberg: Arch. f. Gynäk., 1931, Bd. 144, S. 185: „Der Hinterlappen der Hypophyse".

Heinlein: Zbl. f. Gynäk., 1924, S. 305: „Zur Therapie und Prophylaxe der Eklampsie".

Herrmann: „Die Eklampsie und ihre Prophylaxe". Verl. Urban & Schwarzenberg, 1929.

Heynemann: Im Hinselmann: „Die Eklampsie", Bonn, Cohen, 1924, S. 88: „Die Eklampsie- und Schwangerschaftslehre".

Hinselmann: „Die Eklampsie", Bonn, Cohen, 1924, S. 361: „Die periphere Zirkulation", S. 735: „Die Behandlung der Eklampsie".

Hinselmann: Mschr. f. Geb., 1923, Bd. 62, S. 37: „Ausgewählte Fragen der Eklampsieforschung".

Hieß u. Beckmann: Zbl. f. Gynäk., 1921, S. 1773: „Zur Pathologie und Klinik der Nierenerkrankungen in der Schwangerschaft".

Hochenbichler: Mschr. f. Geb. u. Gynäk., 1923, Bd. 62, S. 269: „Ueber die prophylaktische Behandlung der Eklampsie mit künstlicher Höhensonne".

Hofbauer: Zbl. f. Gynäk., 1918, S. 745: „Die Aetiologie der Eklampsie".

Hoffmann u. Anselmino: Arch. f. Gynäk., 1931, Bd. 147, S. 604: „Nachweis der antidiuretischen Komponente des Hypophysenhinterlappenhormons und einer blutdrucksteigernden Substanz im Blute bei Nephropathie u. Eklampsie".

Hoffmann u. Anselmino: Arch. f. Gynäk., 1931, Bd. 147, S. 645: „Nachweis einer Veränderung des Gehaltes an Schilddrüsenhormon im Blute bei der Nephropathie und Eklampsie der Schwangeren".

Hülse: Zbl. f. Gynäk., 1924, S. 1179: „Zum Eklampsieproblem".

Hüssy: Ztschr. f. Geb. u. Gynäk., 1927, Bd. 91, S. 60: „Die Graviditätshypertonie".

Jaeger: Zitiert von Guggisberg, 1. c. S. 197.

Jaschke, v.: Arch. f. Gynäk., 1911, Bd. 94, S. 809: „Blutdruck und Herzarbeit in der Schwangerschaft während der Geburt und im Wochenbett".

Jaschke, v.: Arch. f. Gynäk., 1920, Bd. 114, S. 255: „Beiträge zur Klärung des Begriffes und zur Differentialdiagnose verschiedener Nierenerkrankungen in der Schwangerschaft“

Jebsen: Zbl. f. Gynäk., 1929, S. 3521: „Bieten Pitocin und Orasthin Vorteile gegenüber bisherigen Hypophysenhinterlappenpräparaten?“

Kautzky: Ztschr. f. Gynäk., 1921, Nr. 49, S. 1765: „Die Benennung der Nierenerkrankungen in der Schwangerschaft“.

Kehrer: Halban-Seitz, Bd. VI, 2, S. 864: „Der arterielle Blutdruck in der Schwangerschaft“.

Klaften: Arch. f. Gynäk., 1929, Bd. 135, S. 651: „Beiträge zur Lehre von Präeklampsie und Eklampsie“.

Klein: Arch. f. Gynäk., 1930, Bd. 139, S. 413: „10 Jahre Eklampsie und ihre Behandlung“.

Kobes: Zbl. f. Gynäk., 1930, S. 666: „Das spätere Schicksal eklamptischer und präeklamptischer Frauen“.

Küstner: Arch. f. Gynäk., 1928, Bd. 133, S. 331: „Hypophyse und Eklampsie“.

Lian u. Finot: L'hypertension artérielle, Paris, 1924.

Lubarsch: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie 1895, I. Jg., I. Abt.: „Ueber die pathologische Anatomie bei Eklampsie“.

Martin: Mschr. f. Geb. u. Gynäk., 1923, Bd. 61, S. 351: Diskussion über den Vortrag „Ausgewählte Fragen der Eklampsieforschung“.

Mc Neile u. Vruwink: Zbl. f. Gynäk., 1928, S. 912: „Intravenöse Anwendung von Magnesiumsulphat bei Eklampsie“.

Muck: Münchn. Med. Wschr. 1925, Nr. 46, S. 1967: „Der örtliche Sympathicotonus der Gehirnarterien während der Schwangerschaft, feststellbar durch den Adrenalinsondenversuch“.

Nicholson: Zitiert von Essen-Möller, 1. c. S. 943.

Nowak: Zitiert von Seitz, Arch. f. Gynäk., 1930, Bd. 142, S. 57.

Pilcher: Siehe bei Tigerstedt: „Die Physiologie des Kreislaufes“, Bd. III, 1922, S. 66.

Schlossmann: Mschr. f. Geb. u. Gynäk., 1922, Bd. 58, S. 4: „Blutdruck und Eklampsie“.

Schlossmann: Mschr. f. Geb. u. Gynäk., 1925, Bd. 69, S. 391: „Ueber Wirkung großer Aderlässe bei Eklampsie“.

Schmorl: „Pathologische und anatomische Untersuchungen über Puerperaleklampsie", Leipzig, 1893, F. W. C. Vogel.

Schmorl: Zbl. f. Gynäk., 1901, S. 700: „Zur patholog. Anatomie der Eklampsie".

Schwarz: Arch. f. Gynäk., 1929, Bd. 135, S. 133: „Blutdruck und Eklampsie".

Seitz: Halban-Seitz, Bd. VII, 1: „Die Schwangerschaftstoxikosen (Gestosen) und -dyskrasien", S. 759—768, 684—691, 695—701, 888—901.

Seitz: Arch. f. Gynäk., 1930, Bd. 142, S. 52: „Zur Symptomatologie, Prophylaxe und Therapie der Eklampsie und ihrer Vorstufen".

Slemons u. Goldborough: Zbl. f. Gynäk., 1908, S. 699: „Die geburtshülfliche Bedeutung des Blutdruckes und sein Verhältnis zur Arbeit des Herzens".

DeSnoo: Mschr. f. Geb. u. Gynäk., 1922, Bd. 57, S. 235: „Die Bedeutung des Blutdruckes für die Geburtshilfe".

Stevens: Zitiert von Herrmann, 1. c. S. 102.

Strassmann: Arch. f. Gynäk., 1929, Bd. 136, S. 345: „Die physiologische Schwangerschaftshypertonie".

Vaquez u. Nobécourt: Zitiert von de Snoo, 1. c. S. 235.

Volhard: Mschr. f. Geb. u. Gynäk., 1924, Bd. 66, S. 79: „Eklampsie und Krampfuraemie".

Volhard: Handbuch der inneren Medizin, Berlin. Verl. v. J. Sprenger, 1931: Die doppelseitigen haematogenen Nierenerkrankungen", S. 496.

Wieloch: Arch. f. Gynäk., 1923, Bd. 120, S. 72: „Ueber Eklampsie unter Berücksichtigung der Hirndrucktheorie".

Wiessner: Inaug.-Diss., Leipzig, 1904: „Ueber das Verhalten des Blutdruckes während der Menstruation, normalen Schwangerschaft, Geburt, Wochenbett und Eklampsie".

Winter: Mschr. f. Geb. u. Gynäk., 1930, Bd. 85, S. 341: „Die klinische Brauchbarkeit der neuen Hypophysenhinterlappenpräparate Orasthin und Tonephin".

Zangenmeister: „Die Lehre von der Eklampsie". Leipzig, Verl. Hirzel, 1926.

Zweifel: Arch. f. Gynäk., 1912, Bd. 97, S. 1: „Ueber den Aderlaß bei der Eklampsie".

Lebenslauf.

Am 30. März 1908 wurde ich als Sohn des Berginspektors G. Roxlau zu Dortmund geboren. Ich besuchte in Dortmund 4 Jahre die Volksschule und anschließend das humanistische Gymnasium zu Dortmund und Vechta in Oldenburg. Nachdem ich am 28. Februar 1928 das Reifezeugnis erhalten hatte, studierte ich Medizin zunächst an der Universität zu Freiburg i. Br., dann an der Universität zu Bonn, wo ich am 31. Juli 1930 meine Vorprüfung ablegte. Dann setzte ich das Studium der Medizin an den Universitäten München und Wien und an der Medizinischen Akademie zu Düsseldorf fort.

Zu Düsseldorf bestand ich am 7. XII. 1933 mein medizinisches Staatsexamen.